

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

зустрічаються ушкодження ШКТ. На основі даних дослідників та статистики можна стверджувати, що ДС є варіантом норми, проте з часом може викликати більш тяжкі наслідки.

ДИСТОПІЯ ЗАЛОЗИСТОГО ЕПІТЕЛІЮ ШЛУНКА ПРИ GERX

Царюк Н.Ю.

Науковий керівник: Бевз В.О. (асистент)

*Вінницький національний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права*

Актуальність: За даними Національної служби Амбулаторної Медичної допомоги реєструється близько 38 мільйонів звернень з приводу GERX. Серед даної групи пацієнтів 40-60% і більше мають рефлюкс-езофагіт. З часом у 10% з них розвивається стравохід Барретта.

Мета: дослідження морфологічних відмінностей між дистопією залозистого епітелію шлунка та стравоходом Барретта, визначення кореляційного зв'язку між віком, статтю та довжиною дистопічного фрагменту.

Матеріали та методи: У дослідженні взяли участь пацієнти, які мали GERX. Перша група - пацієнти, що пізніше визначились як ті, хто має дистопію залозистого епітелію шлунка, друга - ті, хто має стравохід Барретта. Для морфологічного диферціювання було використано стандартний гістологічний метод фарбування гематоксилін-еозином та імуногістохімічні методи на визначення маркерів CDx2, CK7/20, віліну.

Результати: В ході дослідження було встановлено, що дистопія залозистого епітелію шлунка (ДЗЕШ) є результатом компенсаторно-приспосувальної реакції термінального відділу стравоходу на рефлюкс кислого шлункового вмісту. Провідними морфологічними критеріями діагностики для стравоходу Барретта - кишкова метеплазія з келехоподібними клітинами та клітинами Пенетта, а для ДЗЕШ - слизової оболонки кардіального відділу шлунку з або без присутності парієтальних клітин. Також був виявлений зв'язок між рівнем естрогенів в організмі та кількістю ДЗЕШ в популяції та розміром даних сегментів.

Висновки: Отже, дистопія залозистого епітелію шлунка в довжину менше ніж 2 см від Z-лінії без ознак кишкової метеплазії не може розглядатися в якості діагностичного морфологічного критерію як стравохід Барретта. Це компенсаторно-приспосувальний механізм, тому не може вважатись причиною розвитку неоплазії.

СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ЗМІН В ЕНДОМЕТРІЇ ЖІНОК ПОХИЛОГО ВІКУ

Чирва І.А., Дерій С.С., Король В.А.

Науковий керівник: Король Т.М. (к.мед.н., доц.)

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права*

Актуальність теми: На даний момент проблема розвитку гіперпластичних процесів в ендометрії у жінок в постменструальному періоді носить яскраво виражений медико-соціальний характер. В структурі захворювань органів репродуктивної системи, патологічні процеси в ендометрії займають провідне місце і служать найбільш частим приводом для діагностичних та оперативних втручань на органах малого тазу. За даними зарубіжних та вітчизняних вчених, частота розвитку гіперплазії ендометрію складає 4,1-5,5% і невпинно зростає.

Мета дослідження: з'ясувати структуру і частоту гіперплазії ендометрію у пацієнток похилого віку, фактори ризику, дослідити патогенетичні аспекти гіперпластичних змін в ендометрії використовуючи патоморфологічне дослідження зіскрібів.

Матеріали та методи: загально-гістологічні методи дослідження, аналіз сучасних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, архів Вінницького обласного патологоанатомічного бюро (ВОПАБ) та імуногістохімічний аналіз.

Результати дослідження: Виявлена наступна структура і частота патологічних змін в ендометрії жінок похилого віку: залозисто-кістозні зміни ендометрію 62,9%; хронічний ендометрит 4,3 %; аденокарцинома 3,5%; у решти 29,3% - атрофія ендометрію та інтрамурально-субмукозні міоми матки. Прослідковується чітка тенденція збільшення частоти виникнення гіперплазії ендометрію у пацієток з ожирінням і гіперглікемією, особливо у пацієток похилого віку. Наслідком чого є позагонадне утворення естрогенів з андрогенів, а саме андростендіона в жировій тканині. Встановлено, що концентрація естрадіола і глобулінів, зв'язуючих статеві стероїди, у жінок з нормальною або зниженою масою тіла на 27-43% нижче. Вивчення ролі рецепторів ендометрію до яєчникових гормонів показало, що в ендометрії здорових жінок кількість рецепторів до естрадіола достовірно нижче, чим при залозисто-кістозній гіперплазії.

Висновки: Паталогоанатомічне дослідження зіскрібів ендометрію виявило його гіперпластичні зміни в 70,7% пацієток, направлених після УЗД з діагностованими патологічними змінами ендометрію. У решти 29,3% - атрофія ендометрію 23,6%; субмукозні та інтрамурально-субмукозні міоми матки 5,7%. Імуногістохімічний аналіз показав тенденцію до збільшення циклооксигенази-2 в гіперплазованому ендометрію в порівнянні з нормальним ендометрієм.

Таким чином, основну роль в патогенезі гіперпластичних процесів ендометрію, крім дисгормональних порушень, відіграють запальні зміни і порушення процесів апоптозу. Факторами ризику виникнення гіперпластичних процесів в жінок похилого віку є ожиріння, гіперглікемія та артеріальна гіпертензія.

ХАРАКТЕРИСТИКА БУДОВИ МІКРОСУДИННОГО РУСЛА ДИФУЗНИХ ГЛІОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Шинкаренко Т.В., Шпонька І.С., Гриценко П.О.

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини*

Дифузні гліоми – найбільш поширені первинні пухлини головного мозку з непропорційно високим рівнем смертності. Характеристики неоваскуляризаційної активності мають важливе діагностичне і прогностичне значення, проте результати попередніх досліджень суперечливі.

Мета роботи - оцінити особливості ангиогенезу в дифузних гліомах на основі визначення якісних і кількісних характеристик мікросудин і визначити їх взаємозв'язок з гістологічним типом пухлини.

Матеріали і методи: У дифузних гліомах головного мозку ($n = 76$), використовуючи GFAP-негативний статус ендотелію при наявності виключно GFAP-позитивних пухлинних клітин, було виміряно і підраховано щільність, питому площу, питому площу просвіту, а також середній діаметр мікросудин. Мікроваскулярна проліферація була оцінена за допомогою індексу проліферації ендотелію судин (Ki-67). Статистичний аналіз проводився з використанням критеріїв Краскела-Уолліса, Манна-Уїтні, коефіцієнта кореляції Спірмана.

Результати дослідження: Встановлено, що чутливим критерієм для ідентифікації дифузних гліальних пухлин головного мозку є цитоплазматична експресія неопластичними клітинами GFAP. Негативна експресія GFAP ендотеліоцитами і перицитами дозволяє встановити морфометричні показники мікросудин дифузних гліом головного мозку без застосування додаткових судинспецифічних маркерів. Для пухлин GradeII характерні капілярноподібні мікросудини, в пухлинах GradeIII і IV можуть спостерігатися мікросудинні гірлянди, а в гліобластомах зустрічаються гломерулоїдні судини. Щільність і питома площа просвіту мікросудин прямо корелюють з Grade по BOO3. Щільність мікросудин і питома площа мікросудин в гліома GradeIII-IV вище, ніж в пухлинах GradeII ($p < 0,01$). Індекспроліферації (Ki-67) ендотелію сильно прямо корелює з Grade по BOO3 ($r = 0,746$, $p < 0,05$).